

429

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Paul-Pierre GIRAUD

né le 17 juillet 1915 à Pionsat (Puy-de-Dôme)

*Contribution à l'étude de la
Spirochétose ictéro-hémorragique
maladie professionnelle*

Président : M. TANON, Professeur.

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Paul-Pierre GIRAUD

né le 17 juillet 1915 à Pionsat (Puy-de-Dôme)

*Contribution à l'étude de la
Spirochétose ictéro-hémorragique
maladie professionnelle*

Président : M. TANON, Professeur.

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

PARIS

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMERRÉ.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUDRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	

Professeurs sans chaire

HAZARD
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE
VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD (E.) ..	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART ..	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.

MM.	
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .		BASSET	
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT	Clinique chirurgicale.
CHABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEROUX-LFBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-ONCLE
ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE

A MES NEVEUX

A TOUTE MA FAMILLE

*ainsi qu'à tous ceux qui m'ont porté
quelque intérêt, qu'il me soit permis de
les assurer de ma gratitude et de mon
affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Inspecteur général des Services techniques d'Hygiène

à la Préfecture de Police

Conseiller technique sanitaire

au Ministère de la Santé Publique

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*en témoignage de respectueuse gratitude
pour le très grand honneur qu'il nous
fait de bien vouloir présider cette thèse.*

A MES MAITRES DE L'INSTITUT D'HYGIENE :

MONSIEUR LE DOCTEUR NAVARRE

MONSIEUR LE DOCTEUR NEVEU

MONSIEUR LE DOCTEUR CLERC

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBASSEDES

*dont les conseils et la bienveillance nous
ont été précieux au cours de l'année que
nous avons passée à l'Institut d'Hygiène.*

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT D'EDUCATION PHYSIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BARTH

Médecin honoraire de l'Hôpital Necker

*qui depuis notre arrivée à Paris nous a
guidé de ses conseils et qui a toujours
témoigné beaucoup de bienveillance à
nous et à notre famille.*

*Nous lui gardons une vive reconnais-
sance.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

1933. MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT
(*Charité, Broussais*).
1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO
(*Hôtel-Dieu*).
1934. MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND
(*Laënnec*).
1935. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT
(*Lariboisière*).

Externat :

1935. MONSIEUR LE PROFESSEUR Placide MAUCLAIRE
(*Vieux-Beaujon*).
MONSIEUR LE DOCTEUR GILBERT DREYFUS
(*Vieux-Beaujon*).
1936. MONSIEUR LE DOCTEUR MONNIER-VINARD
(*Ambroise-Paré*).
1937. MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER
(*Enfants-Malades*).
1938. MONSIEUR LE DOCTEUR ARNAULT TZANCK
(*Saint-Louis*).
1939. MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY
(*Saint-Antoine*).

nous leur gardons une vive reconnaissance pour leur enseignement quotidien; c'est à eux que nous devons le meilleur de nos connaissances.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS : DE FONT-REaulx,
ROUX, MALLARME, MATHE , TURIaf, SOULIE

A MES CAMARADES D'ETUDES

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE
DANS LA DOCUMENTATION DE CETTE THESE

MESSIEURS LES DIRECTEURS ET SOUS-DIRECTEURS
DES MINISTÈRES DU TRAVAIL
ET DE LA SANTÉ PUBLIQUE

M. LE D^r HAUSSER, M. BEAUGRAND, M. BIDET

Les maladies que nous appelons nouvelles sont, la plupart du temps, des maladies que nous apprenons à connaître; elles n'ont que les apparences de la nouveauté.

(Professeur CHAUFFARD. Leçon inaugurale
de la Clinique Médicale de l'Hôpital
Saint-Antoine.)

INTRODUCTION

En décembre 1915, la rédaction du *Journal of Experimental Medicine*, de Baltimore, recevait un mémoire signé des auteurs japonais suivants : RYO KICHI, INADA, YUTAKA IDO, ROKURO HOKI, RENJERO KANEKO et HIROSHI ITO.

Le titre de cet article dans ce journal de langue anglaise était le suivant :

The etiology, mode of infection and specific therapy of Weils disease.

Les auteurs s'exprimaient ainsi :

« Dans la partie occidentale du Japon existe une maladie épidémique et eudémique caractérisée par la congestion de la conjonctive, les douleurs musculaires, la fièvre, l'ictère, la diathèse hémorragique et l'albuminurie qui est semblable à la maladie décrite sous le nom de maladie de Weil et ictère fébrile. .

« Nous avons étudié à Kyushu, pendant plusieurs

années la maladie de Weil et nous avons découvert à la fin de novembre 1914, un spirochète dans le foie du cobaye qui avait reçu une injection de sang de malade atteint de la maladie de Weil.

« Nous sommes arrivés à cette conclusion, en janvier 1915, que ce spirochète était l'agent pathogène de la maladie de Weil, et nous lui avons donné le nom de : « *Spirocheta Ictero hemorrhagiae* ». »

A la fin de leur communication les auteurs signalaient qu'ils étaient en train de mettre au point une vaccination du germe en question, ils pensaient que la chose serait facile étant donné la présence dans le sang du malade, au cours de la maladie de Weil, de propriétés immunisantes et agglutinantes plus grandes qu'au cours de la fièvre typhoïde.

Ils publiaient des résultats confirmant expérimentalement ce fait sur les cobayes.

Cette publication arriva en Europe occidentale alors que la guerre de tranchées éminemment favorable à cette maladie immobilisait, dans des conditions de contamination, des millions d'hommes.

Aussi les médecins aux armées, constatant de nombreux cas de la maladie de Weil purent, avec l'aide de l'Institut Pasteur, confirmer les travaux des auteurs japonais. Ainsi, pendant la durée de la fin de la guerre, MARTIN et PETIT, en France, NOGUCHI, au Japon, UHLENHUTH et Mlle ZUELZER, en Allemagne, étudiaient les caractéristiques du spirochète, la maladie expérimentale du

cobaye et le rôle du rat qui devient pour tous le principal porteur de germes.

Sur le plan clinique on isole à côté de la forme ictère fébrile à rechute, une forme méningée pure dû à un spirochète en tous points identiques au germe décrit pour la première fois par les auteurs japonais.

M. le professeur TROISIER résume dans une monographie, en 1933, le résultat de ses recherches sur cette forme spéciale.

On a décrit des formes à prédominance rénale où l'ictère et le syndrome méningé sont à peine ébauchés. Dans certains cas on a pu parler de formes fébriles pures.

Ainsi on a été amené à désigner sous le nom impropre de spirochétose ictéro hémorragique, toutes ces formes.

A l'étranger, notamment en Allemagne, dans les pays scandinaves on est resté fidèle à la dénomination : « Maladie de Weil ».

Les observations publiées depuis la grande guerre ont fait ressortir la grande fréquence de cette maladie dans certaines catégories de profession : employés travaillant dans les caves, ouvriers travaillant dans les égouts, ouvriers des abattoirs et c'est dans l'esprit d'apprécier la fréquence de ces affections, de pouvoir saisir les modes de contamination et d'envisager les moyens propres à y remédier que la spirochétose ictéro-hémorragique a été placée sur la liste des maladies professionnelles à déclaration obligatoire, par le décret du ministère du Travail, en date du 16 octobre 1935, sous

la rubrique N° 22 : maladies dues à des agents animés.

Le 16 mai 1936, la spirochétose ictéro-hémorragique a été inscrite sous le n° 18, à la liste des maladies à déclaration obligatoire, conformément à la loi du 14 février 1902, article 4. De plus, elle a été inscrite dans le tableau n° 7, annexé à la loi de janvier 1931, sur les maladies professionnelles, donnant droit à réparation pour la spirochétose ictéro-hémorragique contractée dans les égouts. A la suite d'une épidémie importante signalée dans la région minière d'Alès (Gard), en 1937, on est sur le point d'ajouter au même tableau la spirochétose ictéro-hémorragique contractée dans les mines. Telle est l'importance accordée, en France, au cours de ces dernières années, à la spirochétose ictéro-hémorragique comme maladie professionnelle.

De nombreux pays : le Japon, l'Australie, la Grande-Bretagne, l'Allemagne, les pays scandinaves ont pris des mesures dans le même sens.

Enfin, on doit signaler la mise au point nosographique que constituent les rapports du dernier congrès français de médecine, tenu à Marseille, en novembre 1938.

Nous allons envisager, dans cette étude, dans une première partie, les facteurs de contamination, puis le mode d'infection, la clinique et le diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique chez l'homme, enfin, la répartition des germes et de la maladie dans le monde entier.

Dans une deuxième partie nous étudierons l'importance du facteur professionnel dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Nous pourrons alors indiquer quelles mesures prophylactiques sont susceptibles de combattre la maladie.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

I. - LE GERME

L'agent pathogène de la spirochétose ictéro-hémorragique, découvert en 1914 par les savants japonais INADA et IDO, en examinant un frottis de foie de cobaye ayant présenté la maladie expérimentalement, appartient à la famille des spirochétidés, se rattachant au règne végétal.

On peut le mettre en évidence, soit vivant, sous l'ultramicroscope, soit mort, après coloration.

A l'ultramicroscope, il apparaît sous la forme d'un filament décrivant une hélice. Les spires sont au nombre de quinze à vingt.

Sa longueur moyenne est d'environ 6 à 9 microns. Chaque spire étant séparée de la suivante par un espace de 0,3 micron environ.

Dans l'ensemble, le filament hélicoïdal présente deux ou trois grandes sinuosités et ses extrémités sont fréquemment recourbées en forme de crosse.

Il a l'aspect d'un ressort à boudin sinueux à mailles fines; d'où le nom de leptospira donné par NOGUCHI. D'autre part, dans le champ de l'ultramicroscope il se meut avec de lents mouvements de réptation, tel un ver, sans jamais présenter les mouvements brusques d'angulation que l'on constate en regardant le trépônème pâle de SCHAUDIN.

On peut le colorer par la fuchsine phéniquée, le panchrome, le giemsa, mais la méthode de PULGHA (tannin à l'alcool et cristal violet en milieu chlorhydrique) semble donner de meilleurs résultats.

En pratique, il est préférable de le mettre en évidence par imprégnation argentique, en suivant la méthode de FONTANA TRIBOUDEAU, au nitrate d'argent, qui permet de le voir sur les frottis d'organes. Les spirochètes se détachent en brun plus ou moins noir; mais si le spirochète est plus visible dans son ensemble, l'empâtément argentique rend difficile la vue des spires, le corps est souvent déformé et les extrémités déformées en sphérules et en renflements en forme de massue.

On peut mettre en évidence la présence de cils par la méthode de PULGHA ou l'encre de LOFFLER.

Dans l'ensemble, les caractères morphologiques sont insuffisants pour différencier le spirocheta ictero-he-

morragiæ de nombre d'autres spirochétidés banaux et pathogènes.

La culture du spirochète se fait sur milieux spéciaux. Le plus employé actuellement est le milieu de REITER et RAMCE, au sérum de lapin dilué au sixième dans du sérum physiologique, le tout étant recouvert d'huile de paraffine.

Le pH du milieu doit être légèrement supérieur à 7 (7,7) optimum.

On peut aussi utiliser le milieu de Stéfanopoulo à l'extrait globulaire.

Les cultures sont favorisées si le milieu est chauffé à 29° avant l'ensemencement.

A partir du 30^e jour, les spirochètes présentent, dans les cultures, des formes de dégénérescence:

Aussi pour entretenir une souche, il faut la repiquer sur milieu neuf tous les huit à dix jours.

C'est ainsi que la souche Verdun, isolé, en 1916, à l'Institut Pasteur, par le professeur PETTIT, existe encore.

Il est possible, d'ailleurs, de lutter contre la sénescence de la souche à la suite de repiquages en faisant des passages de cobaye à cobaye.

Le spirochète ictéro-hémorragique n'est plus décelable à l'examen direct dans le filtrat après filtration sur bougie Chamberland L3 ou Berkefeld VN ou W.

Il a la propriété de faire apparaître dans les organismes des hôtes parasités, des anticorps spécifiques : immunisines, agglutinines et lysines. La sensibilisatrice,

au contraire, ne peut être différenciée de celle du *Treponema Pallidum*, par la réaction de BORDET-WASSERMANN.

On a décrit (ZUELZER), sous le nom de spirochètes pseudo-ictérogènes, des spirochètes recueillis dans des eaux de rivière, d'égout, de piscine, qui présentent les mêmes réactions d'agglutination que le spirochète ictero-hémorragiæ (1/2.000°).

Plusieurs auteurs auraient pu, après culture, les rendre pathogènes pour le cobaye en donnant un ictère.

On a pu ainsi émettre l'hypothèse que par passage sur le rat, les spirochètes aquicoles pourraient devenir des spirochètes ictéro-hémorragiques.

Mais la majorité admet la différenciation de ces spirochètes, par le fait qu'ils ne sont pas pathogènes pour le cobaye.

II. - LE RAT

Soupçonné depuis longtemps d'avoir un rôle dans la propagation de la maladie de Weil, au cours des épidémies, son rôle a été affirmé, pour la première fois, en 1915, au Japon, par MIYAJIRI, à la suite de la découverte du spirochète, par INADA et IDO. Le spirochète vit et se développe dans l'organisme du rat, si bien qu'UHLENHUT a pu dire que le rat est « le porteur international du spirochète ». Le rat parasité par le spiro-

chète d'INADU et d'IDO, ne devient pas malade, contrairement au cobaye. En effet, si expérimentalement on injecte par voie péritonéale des spirochètes, il se produit une phagocytose intense, et le séro-diagnostic devient rapidement positif au taux de 1/200^e à 1/3.000^e.

De toute façon le stade septicémique est court et il semble qu'il ce soit au niveau du rein et de l'arbre urinaire que s'élimine la plus grande partie des spirochètes, néanmoins plusieurs cas de spirochètose, après morsure, ont fait admettre qu'ils s'en éliminaient aussi par les glandes salivaires. De toute façon, le même spirochète qui était saprophyte chez le rat, va devenir en particulier pour le cobaye, animal très sensible, un germe pathogène virulent qui amènera rapidement la mort de celui-ci. Les rats s'infectent entre eux soit par morsure, soit plus vraisemblablement, en ingérant des aliments souillés par des urines de rats atteints.

Certains auteurs ont admis le rôle de la copulation comme mode de transmission; en effet, le pH des sécrétions séminales et des glandes de Bartholin, est favorable à la pullulation des germes.

En dehors du rat on a incriminé quelquefois la souris des maisons et le campagnol, ainsi que le chien. De toute façon il est admis que le rat, sous ses différentes espèces : *mus decumanus*, *mus alexandrinus*, est le réservoir de virus.

Au cours des épidémies il est donc très important de connaître l'index murin. C'est la proportion de rats porteurs de germes, en pourcentage. Actuellement on a

recours au séro-diagnostic du sérum des rats. Voici quelques chiffres d'index Murin :

Montpellier : 2,20 %; SOLLIER;

Alger : 6 %, 1918, LHÉRITIER;

Tunis : 11,2 %, 1919, BLANC;

Bordeaux : 3,1 %, 1922, SIGALAS et PÉROT;

Lyon : 8 %, 1917, COURMONT Durand;

Paris : 30 %, 1920, STÉFANOPOULO;

Londres : 4 %, 1919, FOULERTON;

Bournemouth : 5,2 %, 1919, GOLES;

Berlin : 10 %, 1919, UHLENHUT et ZUELZER;

Chicago : 2 %, 1919, OTTERAN;

Japon (mines infectées) : 40,2 %, 1916, IDO HOKI;

Utrecht : 20 %, 1930, BIGL RORTHOFF;

Fribourg : 48 %, 1930, UHLENHUT.

On voit donc que l'index Murin est fort variable et qu'il peut atteindre 40 %.

Si le rôle du rat est indéniable, tous les auteurs ne sont pas d'accord pour le définir.

Certains auteurs pensent que le rat n'est pas indispensable à la contamination de la maladie et ils invoquent, pour appuyer leur théorie, le fait qu'il existe des mines où il n'y a pas de rats, mais où les cas de spirochétoses sont indéniables.

Certains auteurs (UHLENHUT et ZUELZER), admettent que le rat serait susceptible de transformer un spirochète, type aquicole, non pathogène pour l'homme et le cobaye, en germe virulent.

Le rat, considéré soit comme agent de transmission,

soit comme hôte intermédiaire, soit encore comme réservoir de virus, joue un rôle important, et une enquête épidémiologique sur la spirochétose ictéro-hémorragique ne saurait être complète sans avoir apprécié le pourcentage de rats contaminés, soit par les méthodes des contaminations expérimentales, ce qui est long et coûteux, soit par la méthode des séro-agglutinations, qui est plus pratique et plus rapide.

III. - CONTAMINATION

Trois facteurs interviennent indubitablement au cours de la contamination. Ce sont : l'eau, la boue, la vase.

a) L'eau :

La contamination hydrique est très importante. Normalement on trouve, dans les conduites d'eau, dans les réservoirs, des spirochètes dits aquicoles qui, comme nous l'avons vu sont morphologiquement semblables au spirochète ictéro-hémorragique. Ainsi, LÉPINE, à Beyrouth, BASILEWSKI, à Kiew, obtiennent, par culture, sur différents milieux, ces spirochètes, doués des mêmes propriétés d'agglutination pour le sérum de malade atteint de spirochétose ictéro-hémorragique mais qui ne sont pas pathogènes pour le cobaye.

L'épidémiologie nous apprend que le spirochète

d'INADA et Ido ne vit que dans certaines eaux. Il vit d'autant plus longtemps, que l'équilibre acido-basique est plus près de 7,7, que l'eau est moins salée, que son cours est moins rapide. Ainsi, en Hollande, on trouve plus de spirocètes dans le sud du Zuyderzée, qui est loin de la mer, que dans le nord.

Mais il semble que la pullulation est d'autant plus grande que l'eau renferme plus de matières organiques : eau d'égout, eau de marais, eau de rivière dans la traversée des grandes agglomérations.

L'eau serait polluée par l'urine des rats.

b) La vase :

Son action est liée à celle de l'eau, elle est plus favorable que celle-ci au spirochète.

Dans la contamination fluviale, son rôle a été très souvent rapporté, au cours de l'épidémie de Magdebourg, en 1925, chez les jeunes gens de l'école de la Police, certains jeunes gens qui se baignaient dans un petit bras de l'Elbe et qui, en plongeant, touchaient la vase, furent atteints de spirochétose ictéro-hémorragique. D'autres, se baignant dans un grand bras de l'Elbe, au courant plus rapide, ne furent pas atteints.

c) La boue :

La boue a été fréquemment incriminée, soit dans les tranchées, durant la guerre, soit dans les mines et les égouts, soit, encore, dans les caves, abattoirs,

dépôts, où le sol est toujours recouvert d'une couche plus ou moins importante de boue. On a noté, pour les boues minérales, que les boues alcalines étaient plus favorables que les boues acides. Ainsi, pendant la guerre, on n'a pas trouvé de contamination dans les tranchées crayeuses de Champagne, alors qu'on voyait éclater des épidémies au Chemin des Dames et à Verdun.

d) Le rat :

Nous n'insisterons pas sur le rôle du rat, agent de contamination par morsure (observations d'égoutiers). L'analogie du germe avec celui du Sodoku l'aurait pu faire prévoir.

Certaines influences climatologiques sont importantes à considérer.

On a pu prétendre que la spirochétose était plus fréquente dans les pays chauds et, qu'en effet, la maladie était signalée surtout pendant les trois mois d'été.

Ce fait tient surtout à la fréquence des contaminations par baignades à ce moment-là. D'autre part, la lumière n'est pas favorable au développement des spirochètes, mais la chaleur l'est.

Ainsi dans la nature, le spirochète trouve le maximum de conditions à son développement dans les milieux alcalins, riches en matières organiques, ce en quoi, il présente les mêmes propriétés que les autres spirochétidés que l'on trouve dans la nature,



DEUXIEME CHAPITRE

LA MALADIE DE L'HOMME

Nous allons étudier successivement : les portes d'entrée et les circonstances favorisantes.

I. - LES PORTES D'ENTREE

Expérimentalement sur le cobaye on peut inoculer cet animal, soit par voie sous-cutanée et transpéritonéale, soit par voie digestive, mais des expériences de UHLENHUT et Mlle ZUELZER ont montré que par la peau excoriée légèrement par le rasoir, la contamination se faisait. Aussi nous retiendrons, pour la contagion humaine : la peau et les muqueuses.

La peau.

Au cours des travaux professionnels il semble que

ce soit la voie d'infection la plus fréquente, étant donnée la présence d'érosions impossibles à éviter. Les observations de spirochétose après morsure de rat montrent bien le rôle de la peau. L'inoculation par piqure d'insecte a été signalée.

Les muqueuses.

La porte d'entrée digestive est discutée; en effet, on connaît la fragilité du spirochète au suc gastrique fortement acide, il faudrait admettre que l'inoculation se fait au niveau des muqueuses de la bouche et du pharynx, néanmoins, l'origine hydrique par ingestion est indubitable.

Les muqueuses des voies respiratoires supérieures, surtout pendant le plongeon, où il ne rentre pas d'eau par la bouche, mais par le nez, ont certainement un rôle dans la pénétration du germe.

Il ne semble pas impossible, au cours de la baignade, que les muqueuses de la région génito-anale servent de porte d'entrée.

II. - LA RECEPTIVITE

L'homme et le cobaye sont les plus réceptifs au spirochète ictéro-hémorragique. Le cobaye fait toujours une maladie mortelle avec une dose suffisante de germes virulents.

Le sexe ne semble pas avoir une influence prépondérante, et si le sexe masculin est plus souvent atteint, c'est aussi qu'il s'expose beaucoup plus à la contamination : professions masculines, baignades, plongeurs.

La possibilité d'individus réfractaires à la maladie doit pourtant être admise; en effet, au cours d'une même épidémie, des sujets placés dans les mêmes conditions ne sont pas atteints. Ainsi, ALSTOM et BROWN, recherchant chez 45 égoutiers n'ayant pas présenté la maladie, le séro-diagnostic et la réaction des immunisines, les ont trouvés positives 9 fois.

Quant au rôle de la race il est difficile à établir; on ne sait si la gravité de la maladie, au Japon, tient au germe, ou à la race jaune, ou bien à la condition souvent misérable des mineurs japonais.

L'âge des sujets atteints est, en moyenne, de 24 ans. On a signalé des cas chez de grands enfants; ce sont donc les adultes jeunes qui sont le plus souvent atteints, peut-être du fait des circonstances étiologiques.

Il n'a pas été recherché si les sujets à Bordet-Wassermann positif étaient plus ou moins réceptifs.

LA CLINIQUE

Le dépistage de la maladie nécessite une connaissance approfondie des diverses formes cliniques sous lesquelles on peut être amené à la diagnostiquer et à

pouvoir la confirmer par les moyens du laboratoire qui sont à notre disposition.

L'homme, comme le cobaye, fait des formes aiguës de la maladie, mais la mortalité est bien moindre que chez ce dernier.

Nous allons envisager la description des formes suivantes :

Formes ictériques. — L'ictère infectieux à rechute (maladie de Mathieu Weil) qui reste la forme la plus souvent observée :

L'ictère grave spirochétosique;

L'ictère infectieux bénin.

Formes anictériques :

La forme méningée pure;

La forme rénale pure;

La forme fébrile pure.

Formes associées. — Formes associées à d'autres maladies posant le problème des germes de sortie.

Les formes anictériques dont l'étude est récente, représenteraient 40 à 50 % des cas observés, comme l'a montré récemment SCHÜFFNER en Hollande.

INCUBATION

La durée qui s'écoule entre la date de la contamination et les premiers symptômes de la maladie, a été diversement appréciée suivant les auteurs.

Elle est couramment de six à huit jours dans la forme ictérique habituelle, en France.

Au Japon, INADA et IDO donnent les chiffres de cinq à sept jours et toujours moins de treize jours, quand la porte d'entrée est cutanée.

Mais dans les formes qui évoluent d'emblée vers l'ictère grave, l'incubation pourrait s'abaisser notablement à deux à trois jours, ce qui donnerait une indication pour le pronostic de la maladie qui se déclare.

Quand l'infection est d'origine hydrique, la durée de l'incubation semble être plus courte, ce qui serait, sans doute, en rapport avec la grande quantité de germes qui auraient été inoculés (possibilité d'ingestion). Au contraire, en cas de contamination chirurgicale, par coupure, par exemple, la durée de l'incubation serait augmentée.

Les formes anictériques présentent une durée d'incubation sensiblement égale, toutefois dans une observation de FROISIER, forme méningée pure, elle était de quinze jours.

FORMES ICTERIQUES

Ictère infectieux à rechute fébrile

I. — Après une *incubation* silencieuse, se déclare une phase septicémique préictérique, dont les caracté-

ristiques seront les suivantes : fièvre élevée pendant quatre à cinq jours en moyenne (si la fièvre ne dure que deux jours ou plus de cinq jours, le pronostic est défavorable), un syndrome algique intense, douleurs musculaires et osseuses, céphalée, l'apparition d'un herpès périlabial dans 20 % des cas, souvent déjà une dilatation des vaisseaux de la conjonctive.

II. — L'*ictère* apparaît dès la rémission thermique, généralisé, il est orangé du fait de la vaso-dilatation sous-jacente, avec rétention pigmentaire. Les urines sont foncées, les selles souvent décolorées. L'hépatomégalie et la splénomégalie, modérées.

Mais ce sont les signes rénaux qui vont faire la gravité de l'affection : baisse de l'azoturie, oligurie, albuminurie précoces, hyperazotémie. Habituellement, la crise urinaire survient. L'atteinte méningée rarement absente souvente prédominante, est nette cliniquement. Le liquide céphalorachidien présente une polynucléose évoluant vers la mononucléose et la lymphocytose, tandis que le taux d'albumine est peu élevé.

Les signes sanguins avaient une grande place dans l'épidémie japonaise : hémorragies, purpura avec résistance globulaire normale, polynucléose au début.

En dehors de l'herpès on a signalé des érythèmes.

III. — La *rechute fébrile* caractéristique survient quatre à sept jours après l'ictère. Mais elle peut être tardive : 30^e jour.

Quelquefois il y en a deux. Sa durée varie de deux

à six jours, soit brusque à 40°, retombant en deux jours à la normale, soit lentement progressive et régressive. En règle générale, elle ne s'accompagne pas d'une exagération des symptômes.

IV. — Vers la troisième semaine, le malade entre en *convalescence*.

FORMES CLINIQUES

L'ictère grave spirochétosique se caractérise après une courte incubation et une courte phase septicémique par un ictère d'une rare intensité, des phénomènes méningés et encéphaliques : céphalée, délire, agitation sont à leur maximum. L'atteinte rénale intense se traduisant par une oligurie touchant à l'anurie, une azotémie croissante : 6 gr. à 8 gr. par litre; à 10 gr. la mort survient, alors que d'abondantes hémorragies nasales et digestives ont lieu entre le septième et le douzième jour.

L'ictère infectieux bénin spirochétosique présente le tableau habituel des ictères infectieux banaux. Quelquefois l'herpès, la vaso-dilatation, les myalgies, incitent à faire un séro-diagnostic qui est positif. La guérison est la règle.

Les formes du grand enfant ne présentent pas d'intérêt spécial.

Pronostic. — Si dans l'ensemble, en France, le pronostic est favorable, l'évolution se fait vers la guérison,

certaines complications ayant été signalées.

La myocardite spirochétosite se terminant par syncope ou collapsus. Les manifestations aortiques aboutissant à une insuffisance valvulaire.

Les complications nerveuses paraplégies, confusion, manie.

Les complications oculaires, iritis à la rechute.

La complication majeure reste l'atteinte grave hépatorénale.

LES FORMES ANICTERIQUES

La première en date, signalée par COSTA et TROISIER, en 1916, fut la *forme méningée pure*. On a insisté sur son origine hydrique. Elle débute toujours brusquement.

La fièvre est, d'emblée, élevée à 40°.

La raideur musculaire est très grande, la céphalée intense, les vomissements présents dans 20 % des cas, la constipation rare, l'hyperesthésie cutanée fréquente, la raideur de la nuque, le signe de Kernig évidents, la raie méningitique notée dans 27 % des cas.

Durée : une semaine environ.

Les autres symptômes ont une valeur diverse :

L'injection irido-conjonctivale a une valeur particulière au cours de la spirochétose méningée où elle manque rarement;

L'herpès, 25 % des cas;

Les troubles neurologiques sont variables : réflexes vifs, Babuski signalés, pas de paralysies.

Les troubles psychiques sont variés, torpeur, excitation, confusion, manie.

Atteinte rénale légère ; foie un peu sensible.

Le liquide céphalorachidien est important à étudier, hypertendu, limpide habituellement; peu albumineux : 0 gr. 30 environ par litre, par contre, une forte réaction cellulaire est constante : polynucléose au début, panachée, puis lymphocytaire à la fin, parfois des globules rouges avec coloration xantho-chronique. Les autres constituants sont à un taux normal; mais, comme dans le sang, le taux d'urée est élevé.

La rechute entre le quatorzième et le vingt-troisième jour est retrouvée dans 60 % des cas (dates limites du sixième au trente-quatrième jour), mais, fait capital, il y a toujours recrudescence du syndrome méningé.

La maladie guérit toujours, mais la convalescence est longue.

La *forme rénale pure* se présenterait comme une néphrite aiguë.

Plus intéressante est la *forme fébrile pure*, dans laquelle les syndromes méningé et ictérique, myalgique et rénaux, sont assez légers pour qu'on ne pense pas à la spirochétose. Souvent, seule, la rechute mettra sur la voie du diagnostic.

Telles sont les formes actuellement décrites, les exa-

mens de laboratoires donnant les mêmes résultats dans toutes les formes, leur serviront de lien; cliniquement nous retiendrons les douleurs, l'injection des conjonctions, la rechute fébrile, comme signes caractéristiques.

Dans toutes ces formes, la convalescence est longue, l'asthénie peut être en relation avec l'atteinte surrénale, elle persiste longtemps, et il faut compter trois mois en moyenne pour que le sujet puisse reprendre son activité. La chute des cheveux est fréquente au cours de la convalescence. Les indications thérapeutiques sont, au cours de la maladie, symptomatiques, en évitant les chimiothérapies agressives.

A la période septicémiques du début, on peut arrêter le cours de la maladie ou atténuer celle-ci par l'injection de sérum antispirochétosique (60 à 100 cc. le premier jour); au cours d'une épidémie, l'immuno-transfusion pourrait être envisagée.

Germes associés et microbes de sortie. — Un problème intéressant est soulevé par les germes associés. Avant la découverte de spirochète, WIDAL et FIESSINGER avaient montré qu'au cours de l'ictère à rechute, l'hémoculture poussait dans certains cas. Le germe étant, le plus souvent, un paratyphique B, récemment on a trouvé un colibacille.

Dans une observation la terminaison de la maladie se fait par une méningite à Friedlander.

Ces germes, en général, n'ont pas d'influence sur la maladie. L'explication de la majorité des auteurs serait

la pullulation des autres germes, du fait de l'atteinte hépatorénale, par le spirochète.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Les procédés de diagnostic microbiologique sont au nombre de quatre.

Ce sont :

1° La mise en évidence extemporanée des spirochètes en suspension dans l'urine, ou le liquide céphalo-rachidien;

2° L'inoculation du sang de l'urine ou du liquide céphalo-rachidien du malade au cobaye;

3° Le séro-diagnostic par agglutination;

4° La réaction des immunisines.

I. — La recherche directe du spirochète se pratique à l'ultra-microscope après étalement du culot de centrifugation. Pour l'urine, on a le maximum de chance de trouver des spirochètes ictéro-hémorragiques à partir du quinzième jour, donc tardivement.

Dans le liquide céphalo-rachidien il est exceptionnel de trouver des spirochètes.

II. — L'inoculation au cobaye reste une méthode d'enrichissement biologique de choix.

Suivant la dose de spirochètes, l'animal meurt entre le septième et le vingtième jour, en moyenne le quin-

zième jour. La réponse est donc assez longue à attendre. Le sang ne montrera la présence de spirochète que dans les sept premiers jours. On lui injecte, en général, 5 cc. Le liquide céphalo-rachidien donnera une inoculation positive dans les six premiers jours de la maladie dans 80 % des cas. La présence de germes dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas en rapport avec la réaction cytologique que présente le liquide.

L'inoculation des urines après centrifugation est positive du dixième au trentième jour environ suivant les auteurs japonais.

Il vaut mieux recueillir les urines par sondage. La technique de l'injection au cobaye du liquide prélevé est la suivante : prendre un cobaye neuf, s'assurer qu'il est sain. On injecte, par voie sous-cutanée ou transpéritonéale, trois à cinq cc. du produit. Le cobaye est isolé. Il faut, en effet, se méfier des contaminations de cobaye à cobaye.

La maladie expérimentale débute après une incubation variable : deux à dix jours. L'ictère peut n'apparaître qu'au dixième jour.

A l'autopsie on note des suffusions sanguines pulmonaires, capsules surrénales hémorragiques, altérations hépatorénales, les ganglions sont hypertrophiés. On peut mettre en évidence le spirochète dans ces organes.

Ainsi, l'inoculation au cobaye reste une méthode sûre, mais le fait que pour le sang et le liquide céphalo-rachidien elle est négative après le sixième jour, n'en

fait pas un moyen de diagnostic très utile; pour les urines elle serait déjà plus pratique.

III. — *Le séro-diagnostic par agglutination* reste la méthode la plus pratique et la plus employée.

Il ne peut être pratiqué que par des laboratoires spécialisés entretenant des souches, telle la souche Verdun, de l'Institut Pasteur.

Habituellement il est positif du treizième au trentième jour. Le taux d'agglutination maximum est enregistré vers le dix-huitième jour. On doit exiger des agglutinations au 1/200^e ou au 1/500^e. On trouve couramment des agglutinations positives au 1/30.000^e et au 1/60.000^e.

IV. — *La réaction des immunisines* est rigoureusement spécifique. Elle apparaît vers le quinzième jour de la maladie.

Maïs, négative, elle n'a pas de valeur absolue :

Elle n'est pas constante;

Elle n'est pas applicable au début de la maladie;

Elle nécessite deux cobayes.

Par contre, elle reste positive pendant des années, d'où, l'intérêt médico-légal qu'elle pourrait avoir.

En résumé, pour confirmer le diagnostic, c'est au séro-diagnostic que l'on aura recours en cas de suspicion. Si celui-ci est négatif on le répètera à deux jours d'intervalle.

En période épidémique on pourra se servir utilement de l'inoculation au cobaye, au début de la ma-

ladie. Du deuxième au quatrième septénaire on a recours à l'examen et à l'inoculation des urines.

On pourra toujours vérifier, en cas de doute, un diagnostic à partir du quinzième jour, par la réaction des immunisines, ce qui aura un intérêt médico-légal.

Pratiquement, si deux séro-diagnostic faits, l'un au quinzième jour, l'autre au vingt-et-unième jour se montrent positifs, le diagnostic pourra être affirmé sûr et certain.

EPIDEMIOLOGIE

I. — REPARTITION DE LA MALADIE DANS LE MONDE

Dans le monde on trouve la spirochétose dans les deux hémisphères, mais cependant c'est en Afrique qu'elle semble être moins fréquente.

Les statistiques n'existent pas, étant donné qu'elle n'est pas à déclaration obligatoire dans tous les pays. Le Japon vient en tête avec des milliers de cas par an : 2 à 3000 en 1915, 6.000 en 1916 (INADA), 1.636 en 1937. Mortalité : 4,6 %. On la trouve en Indochine; rien que pour le Tonkin on signale 49 cas en 1935, 92, en 1936 et 54, en 1937, surtout sous sa forme anictérique. En Insulinde, elle revêt souvent une forme bénigne; il existe de nombreux leptospirespathogènes voisins de INADA et IDO. Aux Indes, la maladie est signalée. Aux

U.S.A., LUMMING signale une cinquantaine de cas de mort par an par spirochétose.

En Amérique du Sud on l'a signalée au Brésil, au Vénézuëla, en Equateur et en Argentine.

En Europe, depuis la guerre, elle a été signalée dans tous les pays.

En Angleterre, surtout en Ecosse et à Londres, chez les mineurs et chez les égoutiers; à Aberdeen, chez des manutentionnaires de poissons.

En Allemagne, de nombreux cas sporadiques, et une épidémie à Magdebourg (76 cas) ont été signalés.

En Hollande, SCHUFFNER signale 452 cas en 1935.

Au Portugal, l'épidémie de Lisbonne, en 1931, vit 126 malades et 20 % de mortalité.

En Italie, on a signalé des épidémies peu importantes chez les travailleurs de marais.

II. — LA SPORADICITE DES EPIDEMIES

En Russie, il semble y avoir des foyers importants dans certaines provinces méridionales.

Si en tous les pays mentionnés on a vu des cas isolés, de nombreuses épidémies sont survenues. On ignore sous quelles influences, notamment dans les mines, éclate une épidémie.

Ainsi, à Rochebelle, dans le Gard, on n'avait auparavant, il semble bien, jamais vu d'ictères infectieux.

Les épidémies les plus marquantes ont été celles du Japon, en 1915 et 1916, dans la région de Kyoshu, où près de 10.000 ouvriers ont été atteints par la maladie. Le coefficient était élevé et la mortalité a atteint 40 %.

En France, il y a eu l'épidémie de Verdun et de Lorient, en 1917 et, récemment, l'épidémie de Rochelle, en 1937.

En Allemagne, l'épidémie de Magdebourg.

En Angleterre, à Glasgow, en 1938, une épidémie de 36 cas.

LA SPIROCHETOSE ICTERO-HEMORRAGIQUE EN FRANCE

Si on envisage l'importance de la spirochétose ictéro-hémorragique, au cours de ces dernières années, en France, il est possible de connaître :

1° Le nombre de séro-diagnostics positifs pratiqués à l'Institut Pasteur, de 1923 à 1937.

2° Les chiffres de déclaration de la maladie depuis le décret de 1936.

L'Institut Pasteur a pratiqué, de 1923 à 1932 : 1.232 examens dont 1.048 pour la Seine et 184 pour les départements. 286 examens ont été positifs, dont 36, en 1930, 30 en 1931 et 63, en 1932.

De 1933 à 1938, soit 5 ans, 2.546 examens ont été faits, dont 599 positifs, 124 positifs, en 1936, 206 positifs en 1937.

En France, comme déclarations de spirochétose faites en 1937 et 1938, on relève, par département :

En 1937 :

Allier	1 cas en janvier.
Côte-d'Or	2 cas en octobre.
Gard	3 cas en mars.
—	1 cas en octobre.
—	2 cas en novembre.
—	1 cas en décembre.
Hérault	2 cas en mars.
—	1 cas en août.
—	1 cas en septembre.
—	2 cas en novembre.
Loir-et-Cher	1 cas en avril.
Loire	1 cas en août.
—	3 cas en décem. (2 décès).
Loiret	1 cas en octobre.
Marne	1 cas en juillet.
Haute-Saône	1 cas en septembre.
Sarthe	1 cas en septembre.
Seine	2 cas en août (1 décès).
—	1 cas en sept. (1 décès).
—	1 cas en octobre (1 décès).
—	1 cas en déecmb. (1 décès).
Seine-Inférieure	1 cas en juillet.
Seine-et-Marne	1 cas en septembre.
Vienne	2 cas en septembre.
Haute-Vienne	2 cas en juin.

En 1938 :

Ardennes	1 cas en août.
----------------	----------------

Calvados	1 cas en novembre.
Cantal	1 cas en novembre.
Charente-Inférieure	1 cas en août.
Cher	1 cas en mai (1 décès).
Gard	2 cas en novembre.
Gironde	1 cas en novembre.
Hérault	2 cas en juillet.
Indre-et-Loire	3 cas en janvier.
Meurthe-et-Moselle	2 cas en juillet-août.
Nièvre	1 cas en octobre.
Nord	1 cas en septembre.
Oise	1 cas en août (1 décès).
Saône-et-Loire	1 cas en juillet.
Seine	15 cas en juillet (1 décès).
Seine-Inférieure	6 cas en septembre.
Seine-et-Oise	2 cas en sept.-décembre.
Deux-Sèvres	2 cas en juillet-septembre.
Var	2 cas en mars-avril.
Vaucluse	1 cas en septembre.

Pour 1939, en janvier, février et mars on note cinq déclarations dont un cas dans la Seine avec un décès.

Pour le seul département de la Seine, pendant les huit premiers mois de 1936, on trouve quatre cas à Paris et six cas en banlieue avec cinq décès.

Ainsi, en 1937, pour toute la France on a déclaré trente-six cas et, en 1938, quarante-sept.

Alors que pour le département de la Seine on a déclaré cinq cas en 1937, et quinze cas en 1938.

Dans l'ensemble de la France, il y a des régions pourtant peuplées, l'Alsace et la région minière du Nord de la France où l'on trouve peu ou pas de cas; par contre,

le département de la Seine, avec ses cinq millions d'habitants, le 1/8^e de la population totale, représente le tiers des cas. L'épidémie de Rochebelle se répartissant sur les départements de l'Hérault et du Gard, représente, en 1937, douze cas déclarés.

Dans l'ensemble ces chiffres ne semblent pas correspondre exactement à la réalité. En effet, seuls sont déclarés les cas vérifiés par les examens de laboratoire, pratiquement le séro-diagnostic, et il n'est pas prouvé que la déclaration, pourtant obligatoire, ait été faite chaque fois.

Néanmoins, les statistiques d'examens faites à l'Institut Pasteur montrent la progression croissante des séro-diagnostic demandés de 1923 à 1938, et la progression des résultats positifs par rapport à l'ensemble des résultats.

Mais on est bien obligé de reconnaître qu'il y a une discordance entre les 206 résultats positifs fournis par l'Institut Pasteur et les 36 cas déclarés en 1937.

Il semble que la déclaration obligatoire publiée au *Journal Officiel* ne soit pas un moyen de publicité suffisant. Mais de nombreux médecins auront eu connaissance des rapports du Congrès de Médecine tenu en 1938, et que pour les années à venir, on pourra faire une ample moisson de documents, non seulement pour le département de la Seine, mais pour toute la France.

TROISIÈME CHAPITRE

LES PROFESSIONS ET LA SPIROCHETOSE

Dès les premières publications des auteurs japonais qui avaient mis en évidence la maladie chez les mineurs du littoral occidental du Japon (mines de houille et de fer), le facteur professionnel fut d'emblée, considéré comme important. Déjà dans les observations d'avant la guerre, d'ictères infectieux à rechute, et de syndrome méningé à rechute, on note les professions des malades telles que garçon boucher, plongeur.

En France, quand on apprit à connaître le germe spirochétosique, les premières observations avaient trait aux soldats d'infanterie, couchant et séjournant à même le sol, dans des conditions d'hygiène souvent déplorables, du fait des dures nécessités de la guerre. Cela se passait sur les fronts de Verdun, de l'Argonne et de Flandre. Quand l'état de paix fut revenu, on eut à signaler de

nombreux cas chez les égoutiers (à Londres, éclata une importante épidémie); chez les mineurs, notamment l'épidémie du Gard de 1937; chez des ouvriers travaillant aux travaux de voirie à Glasgow; en 1938, à Lisbonne.

Dans les abattoirs, du fait de la présence constante des rats, des cas sporadiques éclatent souvent.

En Italie, on a signalé une épidémie chez des ouvriers agricoles travaillant dans une région marécageuse.

Aussi, par ordre de fréquence, les professions les plus éprouvées sont : égoutiers, mineurs, travailleurs d'abattoirs, terrassiers, puisatiers, débardeurs des halles, laveurs de vaisselle, cuisiniers, boueux.

Nous allons envisager la contamination et la prophylaxie appliquée à ces professions; nous étudierons d'abord la spirochétose ictéro-hémorragique aux armées.

1° La spirochétose aux armées

La description de LARREY, pendant la campagne d'Égypte, d'une épidémie d'ictère survenue aux confins de l'Égypte et de la Palestine en est le premier document.

KELSH et MONTI citent les épidémies suivantes qui peuvent s'y rattacher.

1848-49. Rome.

1859. Travaux de fortifications à Cévita-Vecchia.

- 1862-63. Guerre de Sécession (2,5 %).
- 1865. Caserne de Lourcine de Saint-Cloud.
- 1865-66. Arras. Curage de fossés de fortification.
- 1876. Sibérie.
- 1873-76. Magdebourg (Pontonniers).
- 1878. Ancône, 75 cas.
- 1885. Caserne de la Nouvelle-France (Eau de l'Ourcq).
- 1888. Vannes, 35^e régiment.
- 1911-12. Campagne de Lybie.
- 1916. Dardanelles.
- 1916-17. Isonzo Udine.
- 1916. Bar-le-Duc. Flandre (armée anglaise).

Depuis, dans les dernières campagnes de Chine, guerre d'Espagne, la maladie n'a pas été signalée. Néanmoins, la guerre de tranchée reste encore une réalité et on devra envisager les moyens de remédier à la spirochétose. Eloigner le plus possible les rats, destruction des germes dans les boues et les eaux.

D'autre part, le système de fortifications souterraines, type ligne Maginot, ligne Siegfried semble présenter toute garantie contre la propagation de la maladie.

2° Les égoutiers

La profession de travailleurs occupés dans les égouts a été une des premières signalées dans la spirochétose.

A Paris, de nombreux cas sporadiques étaient signalés dont plusieurs mortels, chez les égoutiers de la ville de Paris. A Londres, une épidémie éclata en 1933, on signala une vingtaine de cas. Une autre est signalée à Lisbonne. La dernière épidémie signalée a éclaté chez les égoutiers de Glasgow durant l'année 1938. On signala trente-six cas, il n'y eut pas de cas mortels à notre connaissance.

Dans tous les cas, l'index murin est élevé, sauf dans la dernière épidémie, à Glasgow, où il n'atteint que trois pour cent.

En France, les rapports de l'inspection du travail ne signale qu'un cas de mort chez un chef des travaux dans les égouts de la ville de Roubaix. La recherche des causes favorisant la contamination dans les égouts montre toujours deux facteurs important : le rat et l'eau.

Le rat pullule dans les égouts et il ne saurait être question de mener contre lui une lutte efficace. En effet, il a loisir de sortir de l'égout par toutes les canalisations tant de rues que de maisons. Il serait alors indiqué, comme on le fait actuellement à Paris, de démolir les îlots insalubres, refuges de rats. Dans toutes les villes, mêmes celles où la spirochétose ictéro-hémorragique n'était pas signalée, où l'on a capturé des rats pour voir la quantité de rats présentant des réactions sérologiques antispirochètes, signant au moins une contamination à un moment déterminé, l'index murin a toujours été trouvé assez élevé; nous avons déjà inscrit les chiffres rapportés au chapitre traitant du rat.

Les eaux ont certainement une grande importance pour la propagation de la spirochétose dans les égouts. On admet que les eaux d'égoûts à réaction acide ne présenteraient pas de spirochètes. Dans la ville de Lyon on ne relève pas de cas de spirochétose chez les égoutiers peut-être pour cette raison.

La porte d'entrée est le plus souvent culanée, les écorchures étant fréquentes; dans certains cas il s'agit d'une chute dans l'égout, mais surtout il est intéressant de noter qu'on a décrit récemment un cas survenu après morsure de rat.

Chez les égoutiers, la prophylaxie ne saurait être qu'individuelle : soins de propreté après le travail, très minutieux; à la moindre écorchure il faudrait obliger l'ouvrier à aller se faire appliquer un antiseptique et un pansement protecteur; en cas de morsure, la plaie sera débridée et désinfectée.

3° Les mineurs

En France, depuis l'épidémie de 1937, à Rochebelle, des cas de spirochétose ont été signalés notamment dans le bassin houiller de Saint-Etienne.

A Rochebelle on a pu dénombrer ainsi les mineurs atteints :

18 cas au puits Fontanes ;

8 cas au puits Sainte-Marie.

Deux cas restent douteux Il est survenu un décès.

L'épidémie a débuté par un cas, en mai 1936, elle atteint son maximum en octobre 1936, avec quatre cas, au début de 1937, on note deux cas par mois pendant les cinq premiers mois. L'étude des circonstances qui influent sur la spirochétose dans les mines est intéressante.

Le mineur descend dans la galerie pour une période de huit heures, il emporte avec lui son déjeuner et sa boisson.

Pendant le travail il est, suivant ses attributions, soit à l'attaque dans une galerie très basse, soit au transport du charbon. On avait envisagé l'hypothèse que les gouttellettes d'eau qui suintent continuellement de la partie supérieure de la galerie ou toit et qui tombent sur lui, pouvaient contenir des spirochètes.

Mais si l'origine hydrique doit être invoquée, il est plus plausible de penser à l'ingestion de l'eau qui ruisselle dans la mine; en effet, il existe rarement des distributions d'eau potable et lorsque le mineur a épuisé ses provisions de boisson, il boit l'eau qui est à sa portée, ainsi dans l'enquête de Rochebelle, 80 % des mineurs ont avoué boire l'eau de la mine. On peut imputer aussi que le mineur a ses provisions pour le repas dans un panier découvert, susceptible d'être souillée par les rats et par l'eau de suintement.

De toute façon, l'eau joue un rôle important, et dans les fosses sèches on ne note pas de cas de contagion,

alors que c'est toujours dans les fosses humides que se fait la contamination.

Le rôle du terrain est indéniable. Dans les terrains à réaction acide on ne trouve pas de spirochètes.

La question du rat est primordiale. Si certains auteurs prétendent qu'on a pu noter des cas de spirochétose ictéro-hémorragiques dans des fosses où on ne trouvait pas de rats, la plupart du temps l'enquête épidémiologique révèle la présence de ces animaux qui infestent presque toutes les mines. Ainsi, à Rochebelle, on a pu capturer 113 rats et 20 % de ceux-ci avaient un séro-diagnostic fortement positif.

Au cours de cette épidémie on ne note aucun cas de spirochétose dans la population civile, pourtant aux abattoirs de la ville d'Alès, sur douze rats pris au piège, quatre rats ont un séro-diagnostic positif, donc un tiers.

On doit en conclure que dans la mine doivent exister des conditions meilleures pour le développement du spirochète : la chaleur, l'humidité, l'eau et le terrain.

Au cours de l'épidémie de Rochebelle on a calculé qu'en moyenne chaque mineur avait été arrêté trois mois dans son travail. Par la suite, les mineurs atteints prétendent être plus rapidement fatigués à l'effort.

Aussi, dans les mines, il est indispensable d'exercer des contrôles et de préconiser des mesures, telles que :

1° Avertir les mineurs du danger qu'ils courent à boire l'eau du fond de la mine;

2° Demander qu'il y ait des conduites d'eau potable dans les mines;

3° Imposer que les mineurs mettent leur repas dans des récipients clos et dans des sacs étanches;

4° Lutter contre les rats par les moyens destructifs et surtout en évitant de laisser dans la mine les détritux des repas qui servent à les nourrir;

5° Eviter la stagnation des eaux dans les galeries, en établissant des systèmes d'écoulements des eaux satisfaisants.

En cas d'épidémie il faudrait :

— Avertir les médecins de la région des cas de spirochètoses;

— Rechercher l'index murin;

— Lutter énergiquement contre les rats;

— Envisager l'acidification des eaux qui s'écoulent mal;

— Surtout obliger les mineurs à prendre très strictement les précautions édictées;

— Dans la région atteinte il serait possible d'établir un laboratoire faisant les séro-diagnostics rapidement.

Si la loi de 1919 est appliquée aux mineurs, il importera que dès que deux séro-diagnostics seront positifs, on fasse la déclaration en vue de l'indemnisation, sans oublier de faire la déclaration aux services d'hygiène des cas de la maladie n° 18.

4° Les travailleurs des abattoirs

WIDAL, en 1907, publiait une observation de maladie

de Weil, chez un garçon boucher. Depuis, les professions de tueurs aux abattoirs, tripiers, boyautiers sont souvent relevées dans les observations. Dans les rapports de l'inspection du travail on note :

- 1937. Un cas de S.I.H., fondeur aux abattoirs, hospitalisé à Saint-Antoine, service Chabrol;
- 1934. Un cas, tueur aux abattoirs;
- 1936. Un cas, ouvrier des abattoirs, à Necker;
- 1938. Un cas, fondeur aux abattoirs, à Lariboisière.

Il est pourtant difficile de se renseigner sur les cas observées parmi ces ouvriers. Nous avons eu l'occasion d'aller à l'abattoir hippophagique de Paris; à partir de 1933, on voit apparaître chez les ouvriers, au nombre de 50 environ, de nombreux cas diagnostiqués dans les services hospitalisés :

1° Ouvrier mordu par un rat, hospitalisé à Pasteur en 1934, forme méningo-subictérique; il n'a repris son travail qu'après quatre mois d'arrêt du travail;

2° Ouvrier, forme ictéro-hémorragique, hospitalisé en 1934, service Villaret. Le syndrome méningé était très accentué; deux mois d'arrêt de travail; dans l'année qui a suivi, il se plaignait de courbatures et d'une grande fatigabilité pour porter des pièces de boucherie. Il n'a pas été mordu par un rat et il ne soupçonne pas comment il a pu se contaminer;

3° Ouvrier hospitalisé à Cachin, a fait une forme ictéro-hémorragique diagnostiquée à Cochin; actuellement il est au sanatorium, car il est atteint depuis, de tuberculose pulmonaire;

4° Ouvrier, hospitalisé à Saint-Joseph, en 1935, forme méningo-subictérique; reprise du travail après deux mois;

5° On me cite le cas d'un ouvrier qui n'est plus aux abattoirs et qui a fait un début démentiel, qui a fait poser le diagnostic de **délirium tremens** ;

6° Un cas de mort a été signalé à La Villette.

Selon les ouvriers, en cinq ans, une douzaine auraient été atteints.

En 1937, on s'est décidé, après que le vétérinaire-chef eut reconnu que les rats étaient contaminées, à faire une dératisation des greniers situés au-dessus des échaudoirs.

En 1938, on n'a pas vu de cas de spirochétose.

Il semble donc que les rats jouent dans les abattoirs un grand rôle, en contaminant soit par morsure, soit par leurs déjections, les ouvriers.

D'autre part, le sol recouvert de sang doit être un excellent terrain de culture pour le spirochète.

Aussi, les mesures à prendre seront-elles :

1° Eloigner le rat en grillageant les conduites d'égout, puis en dératisant;

2° Ne pas laisser traîner sur le sol des morceaux de viande leur servant de nourriture ;

3° Construire des installations ratproofing, à l'avenir;

4° Nettoyer le sol fréquemment avec des solutions désinfectantes.

De leur côté les ouvriers doivent prendre des précau-

tions en cas d'égratignures, et surtout en cas de morsure faire débrider et désinfecter la plaie.

5° Les autres professions

On a signalé de nombreuses professions où il y a des cas de contamination : terrassiers, puisatiers, pontonniers, pêcheurs de sable, dockers, dragueurs; tous ouvriers faisant des travaux aux bords des rivières ou des nappes d'eau.

Il y a aussi les travailleurs en sous-sol : plongeurs de restaurant, cavistes, limonadiers, cuisiniers, manutentionnaires de poissons, de viandes. (En Angleterre, une épidémie de vingt cas est survenue chez des ouvriers transportant des poissons de mer.)

Dans les professions agricoles, on note : les travailleurs des rizières (cas signalés dans la vallée du Pô, en Italie, au Tonkin, en Indochine); les ouvriers travaillant à l'assainissement des marais, au dessèchement des lacs (cas signalés au cours de l'assèchement des marais pontins, en Italie).

Il paraît étonnant de terminer cette étude sans parler des bains de rivière ou de piscine, mais nous n'avons pas relevé de cas dans la littérature concernant des maîtres-nageurs ou des garçons de piscine.

L'explication pourrait être que seuls les jeunes gens qui plongent profondément seraient susceptible de se

contaminer au niveau de la vase, peut-être au niveau des muqueuses nasales, la densité des spirochètes étant plus grande à ce niveau, du fait que le courant est moins rapide, et que les dépôts contaminés (déjections) se sédimentent à ce niveau.

6° Mesures générales à prendre

PROPHYLAXIE

a) *En cas de spirochètose déclarée :*

— On pourra tenter d'arrêter le cours de la maladie ou de la rendre moins grave, par l'injection de sérum, mais ceci avant la période ictérique de la spirochètose ictéro-hémorragique;

Isoler le malade;

Désinfecter ses matières, car les urines contiennent des spirochètes;

La spirochètose devra être déclarée tant à l'inspecteur de l'hygiène que du travail.

b) *Mesures générales de prophylaxie :*

Empêcher l'infection du sol par les rats qui propagent les spirochètes ictéro-hémorragiques;

Les moyens de destruction : la dératisation par les gaz ne peut guère être appliquée qu'aux bateaux. On

peut entretenir des chiens ratiers dans les abattoirs, sous-sols, etc.;

Faire, en sorte, qu'ils ne puissent se nourrir, et qu'ils aient de la difficulté à nicher (construction ratproof);

En cas d'épidémie on pourrait envisager la vaccination telle que l'ont pratiquée dans les mines les auteurs japonais; mais jusque là l'expérience n'a pas été suffisamment étendue pour pouvoir en juger.

Malgré ces mesures, on doit reconnaître que dans de nombreux cas, la prophylaxie sera sans effet. Aussi, est-il juste d'envisager une législation qui indemnise les travailleurs dont l'enquête aura montré les présomptions en faveur d'une spirochétose ictéro-hémorragique contractée au cours du travail.

7^o Législation sur les maladies professionnelles appliquée à la spirochétose en juin 1939

1^o La déclaration obligatoire à l'inspecteur départemental d'hygiène (décret complétant la loi de 1902, du 16 mai 1936), sous le n^o 18, s'appliquent à tous les cas de spirochétose.

2^o La législation sur les maladies professionnelles a été établie par la loi du 25 octobre 1919, modifiée par la loi du 1^{er} janvier 1931 :

I. — Toute maladie professionnelle figurant dans les tableaux annexes et dont la victime demande répara-

tion doit être, par ses soins, déclarée dans les quinze jours qui suivent l'arrêt du travail, au maire de la commune. La loi du 1^{er} janvier 1931 a permis d'annexer des tableaux nouveaux et c'est ainsi qu'un décret du 12 juillet 1936, applicable à la spirochétose ictéro-hémorragique contractée dans les égouts, fixe un délai de 21 jours pour la déclaration à la mairie. Le médecin devra donc faire un certificat en double exemplaire pour l'employeur et le maire qui sera remis à l'intéressé.

II. — De plus, la loi du 25 octobre 1919 rend obligatoire à tout docteur en médecine, la déclaration à l'inspecteur du travail, des maladies professionnelles inscrites dans une liste par décret.

Le décret du 16 octobre 1935 a ajouté à cette liste la spirochétose ictéro-hémorragique.

Donc, si le médecin reconnaît un cas de spirochétose chez un ouvrier qui a pu être contaminé au cours de son travail, il est tenu de le déclarer sans délai aussitôt le diagnostic établi. Il appartiendra à l'inspecteur du travail de faire une enquête.

Au point de vue indemnisation, les lois de 1898 et 1919 ne sauraient cumuler avec les assurances sociales. Celles-ci peuvent avancer les prestations et elles seront remboursées par les assurances-travail.

CONCLUSIONS

La notion de spirochétose ictéro-hémorragique maladie professionnelle qui date de la découverte de l'agent pathogène par les savants japonais, en 1914-1915, tend dans ces dernières années, en France, à se faire une place dans la législation du travail, comme elle en a une déjà dans plusieurs pays.

Reconnue comme maladie professionnelle donnant droit à réparation, pour les égoutiers, il sera souhaitable qu'elle soit étendue, comme elle va l'être prochainement pour les mineurs, à d'autres professions, notamment aux travailleurs des abattoirs qui fournissent un lourd tribut à la maladie souvent mortelle.

Des problèmes techniques pour l'application de la loi se posent pour les médecins :

1° Ils doivent reconnaître la maladie sous de multiples syndromes, savoir reconnaître sous le masque de l'ictère grave ou de la méningite aiguë, la spirochétose ictéro-hémorragique;

2° Ils doivent demander confirmation au laboratoire de leur diagnostic : deux séro-diagnostic pratiqués à huit jours d'intervalles aux quatorzièmes et vingt-et-unième jours environ positifs, entraînent la certitude. La réaction des immunisines en permet le contrôle plus

tard. Ce qui implique qu'il existe, au moins dans les grands centres universitaires, des laboratoires capables de faire cette recherche;

3° Ils doivent déclarer, en temps opportun, tant aux services d'hygiène que du travail, s'il y a présomption professionnelle les cas diagnostiqués.

Le malade doit faire sa déclaration, s'il est égoutier, dans les vingt-et-un jours après l'arrêt de travail. Ce délai semble trop court.

Le médecin doit s'assurer de l'isolement du malade et de la désinfection concernant surtout les urines.

Les autorités sanitaires sont appelées à prendre, surtout en cas d'épidémie, certaines mesures de prophylaxie :

- Dératisation et lutte contre le rat;
- Surveillance des eaux;
- Désinfection des boues.

Ceci s'appliquant surtout aux mines et aux abattoirs.

Dans les professions incriminées une large diffusion doit être donnée à la description et aux causes étiologiques de la maladie et aux mesures prophylactiques élémentaires que les ouvriers doivent prendre.

Vu : Le Président de la Thèse

L. TANON

Vu : Le Doyen,

TIFFENEAU,

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages à consulter au sujet de la spirochétose ictéro-hémorragique :

PETTIT Auguste. — Contribution à l'étude des spirochétidés, 2 volumes, 1928-29.

MARTIN Louis et PETTIT Auguste. — Spirochétose ictéro-hémorragique, Masson, 1919.

NICOLLE Charles. — Destin des maladies infectieuses, 1 vol., Aléan, éditeur.

TROISIER et BOQUIEN. — La spirochétose méningée, Masson, éd., 1933.

TROISIER. — Article spirochétose ictéro-hémorragique, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, t. VIII, 1936.

WIDAL et Et. MAY. — Art spirochétose ictéro-hémorragique, *Nouveau Traité de Médecine*, Masson, éd., 1928.

N. FIESSINGER. — Leçons sur les maladies du foie, Maloine, 1933.

KOELSCH. — Traité des maladies professionnelles, Verlag, Iéna, 1936.

UHLENUT et FROMME. — Weilsche Krankheit. Verlag Fischer Urban et Schwarzenberg, Iéna, 1930.

ARTICLES, REVUES, SOCIETES, CONGRES

ALCAY et SOLLIER. — Spirochétose ictéro-hémorragique minière. Maladie professionnelle, *Médecine et Travail*, mai 1938.

AUBERTIN et POUMAILLOUX. — Spirochétose ictéro-hémorragique d'origine hydrique, *Concours Médical*, 2 fév. 1930.

BAERMANN et Mlle ZUELZER. — Actiologie der Weilschen Krankheit. *Klin. Woche*, 21 mai 1927.

BAISLEWKI. — Über die Krever-Wassen spirochæten vom Typhus der Spirocheta ictero-hemorragiai. *Zentralblatt für Bakteriologie*, 1930, t. 116.

BONNE. — Recherches sur les spirochètes de la spirochétose fébrile de Sumatra. *Bull. Soc. de Path. exot.*, oct. 1924.

BORDES et RIVOALLEU. — La spirochétose ictéro-hémorragique dans la France d'outre-mer (Rapport du Congrès de Marseille, nov. 1938).

BUCHANAU. — La spirochétose ictéro-hémorragique, *Brit. Med. Journal*, 21 mai 1927.

CHAUFFARD. — Rapport sur un travail de MM. Martin et Peltit ayant pour titre : « Trois cas de spirochétoses ictéro-hémorragique, en France, *Acad. de Médecine*, 7 nov. 1916.

CLAYTON et DERRICK. — La présence de la spirochétose d'un type léger au Queensland. *Med. Journ. Austr.*, mai 1937.

- COSTA et TROISIER. — Méningite avec subictère dans la spirochétose ictéro-hémorragique, virulence du liquide céphalo-rachidien; *Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 nov. 1916.
- COSTA et TROISIER. — Réactions cytologiques et chimiques du L.C.R. dans la spirochétose ictéro-hémorragique, *C.R. Soc. Bio.*, 6 janvier 1917.
- COURMONT et DURAND. — La spirochétose ictéro hémorragique du chien. *C.R. Soc. Bio.*, 17 mars 1917.
- DEBRAY et JONNESCO. — Forme à rechute de la spirochétose méningée pure. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mai 1926.
- GARNIER et REILLY. — La recherche des substances chez les convalescents de S.I.H. *CR. Soc. Bio.*, 20 janv. 1917.
- HARVIER et Mlle WILM, — Méningite aiguë à polynucléaires, spirochétose méningée pure S.M.H.P., 22 mai 1931.
- HASLE TOULIE et VANUL. — Spirochétoses ictéro-hémorragiques et spirochétoses anictériques observées en Indochine à Hanoï. *Bull. S. M. Chirurg. d'Indochine*, 23 mai 1935.
- HERMANN. — Sérologische Untersuchungen bei Spirochæten vom Typhus Weil. *Centrabl. fur Bakt*, 1927.
- INADA, IDO, HOKO, KANE KO et ITO. — Etiologie, mode d'infection et thérapeutique de la maladie de Weil. *Journal of Experimental Medecine*, mars 1916.
- IZARD et TAMALET. — Deux cas de S. I. H. après baignade dans la Garonne. *R. M. C. des maladies du foie*, 1932.
- JANBON. — Quelques cas de S. I. H. observés dans la région de Montpellier. *Montpellier, Médical*, avril 1937.
- JORGE. — Une épidémie de spirochétose à Lisbonne, *Lisbonna Medica*, 4-1931.

- LAVERGNE (de) et STUMPF. — Le spirochæta Ictero-Hemorragiæ chez les rats à Nancy. *Soc. Bio.*, 108, 1931.
- LAVERGNE (de), MASSON et STUMPF. — Transmission de la spirochétose ictéro-hémorragique par la vase de l'eau contaminée par l'urine des rats. *Rev. d'Hyg.*, oct. 1931.
- LÉPINE. — Présence de spirochètes libres dans l'eau de conduite à Beyrouth, Etude et culture. *CR. Soc. Bio.*, 1927.
- LOEPPER et COTTET. — Une maladie saisonnière entre juillet et septembre, la spirochétose ictéro-hémorragique. *Concours Médical*, 27 mai 1936.
- LUMLEY. — La spirochétose dans le Queensland. *Med. Journ. Austr.*, 1^{er} mai 1937.
- MAGNIN. — Sur un nouveau cas de spirochétose chez un mineur. *Médecine du Travail*, janvier 1939.
- MANINE, CRISTAU et PLAZY. — La spirochétose ictéro-hémorragique à Lorient. *CR. Soc. Bio.*, 2 juin 1917.
- MARIE J. et GABRIEL. — La méningite spirochétosique chez l'enfant. *S. M. H. P.*, 8 nov. 1935.
- MARTIN et PETTIT. — Présence chez le surmulot de la zone des armées du spirôcheta ictero-hemorragiæ. *CR. Soc. Bio.*, 6 janvier 1917.
- MARTIN L., et PETTIT. — La spirochétose ictéro-hémorragique en France, *Presse Médicale*, 14 déc. 1916.
- MARTIN L. et PETTIT. — Présence du spirochæta ictero-hemorragiæ chez le surmulot de l'intérieur. *CR, Soc. Bio.*, 16 juin 1917.
- MARTIN Et. — Etat actuel de la question du classement de la spirochétose ictéro-hémorragique dans les maladies professionnelles. *Médecine et Travail*, IV, 1937.
- MARTIN Et. — Cas de spirochétoses dans les mines. *Médecine et Travail*, X, 1937.

- MEYER, MAY et VAUCÉL. — La spirochétose ictéro-hémorragique est-elle responsable de certaines myosites tropicales. *Bull. Soc. Path. Exot.*, mars 1936).
- MONGES et OLMER. — La spirochétose ictéro-hémorragique épidémiologie, formes ictériques (rapport du Congrès médical français de Marseille, nov. 1938).
- NICOLLE et LEBAILLY. — Existence du spirochète de l'ictère infectieux chez les rats des abattoirs à Tunis. *CR. Soc. Bio.*, 13 avril 1918.
- NOGUCHI. — Morphological characteristics and nomenclature of leptospira ictero-hemorrhagiæ (INADA et IDO). *Journal of experimental Medecine*, mai 1918.
- PETTIT. — A propos du spirochète de Lorient. *CR. Soc. Biologie*, 26 janvier 1918.
- QUET. — Epidémie de spirochétose ictéro-hémorragique chez les mineurs de Rochebelle, Thèse, Montpellier, 37-38.
- RIMBAUD, JANBON, Mlle LABRAQUE, BERDENAVE. — Trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez les mineurs. *Soc. Méd. Hôp.*, 30 avril 1937.
- SANDJITO et ZUELZER. — Weitirer Betrag zur biologie der Spirocheta biflexa in der Tropen. *Zentral blatt fur Bakteriologie*, EPLP, T., CX.
- STUART R. D., WEILS. — Aiseace in Glascow server Vorkers. *British Medical Journal*, 18 février 1939.
- TROISIER Jean. — La spirochétose méningée, son origine hydrique. Premier congrès de microbiologie, mars 1930.
- TROISIER, Mlle ERBERT, MONNEROT et DUMAINE. — Spirochétose méningée d'origine fluviale. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 mars 1930.
- TROISIER. — Les séquelles rénales tardives de la spiroché-

tose ictéro-hémorragique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 juin 1924.

TROISIER et BOQUIEN. — Spirochétose ictéro-hémorragique spontanée du cobaye. Contamination en cage par un porteur de germes. *CR. Soc. Biologie*, 5 juillet 1930.

TROISIER, BARRETY et BROUET. — Spirochétose ictéro-hémorragique après morsure de rat, méningite purulente. *S. M. H. P.*, 9 novembre 1934.

TROISIER et BARRETY. — Les leptospiroses anictériques : leptospirose méningée, rénale et fébrile pure. (Rapport du Congrès français de médecine, Marseille 1938.)

UHLENHUTH. — Zur epidemiologie der Weilschen Kraukenheit mit besonderer Berücksichtigung der Wasser Infection. *Münch. Med. Woche*, 28 nov.-5 déc. 1930.

UHLENHUTH et FROMME. — Werlsche Kraukenheit Fiseher, 1930.

VAGUE. — La spirochétose d'Inada et Ido. Considération cliniques et anatomo-pathologiques. *S. M. P.*, mai 1936.

VAN GOOR NOORTHOWEN. — Maladie de Weil à forme méninée sans ictère. *Méd. T. Gén.*, sept. 1934.

VANCEL. — Séro-diagnostic des leptospiroses au Tonkin. Agglutinines et coaggultinines. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 février 1937.

WALCH, SORGDRAGER, SCHUFFNER. — La spirochétose ictéro-hémorragique en Hollande. *Zeitung Immunforsch*, 1938.

WIDAL, LENNERIC, COTTONI et KINBERG. — Epidémie d'états méningés avec L. C. R. clair et amicrobien, *S. M. H. P.*, octobre 1910.

Y. THEILER. — The relationshup of leptospira ictero-hemorrhagiæ and the Akiyami, type A. Strain of leptospira

as determined by cross Innumization. Experiments in Guinea Pigs. *Am. Journ. Trop. Med.*, 1930.

ZUELZER Margareth. — Communication sur la contagion hydrique de la maladie de Weil. (Rapport Congrès de Microbiologie, Paris, 1930.)



